



TITLE:

太っているのがなぜ悪いか？一肥満症にならないためにー

AUTHOR(S):

中井, 義勝

CITATION:

中井, 義勝. 太っているのがなぜ悪いか？一肥満症にならないためにー. 京都大学医療技術短期大学部紀要. 別冊, 健康人間学 1997, 9: 2-9

ISSUE DATE:

1997

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/49540>

RIGHT:

太っているのがなぜ悪いのか？

—肥満症にならないために—

中 井 義 勝

Why is Obesity not good for Health?

—Current Status of Treatment for Obesity—

Yoshikatsu NAKAI

1. 肥満とは太っていることか、体重が重すぎるのか？

学問上「肥満は身体に脂肪が過剰に蓄積した状態」と定義づけられています。太っているとは、主観的な表現です。すなわち同じ人がある人は太っていると思っても、別の人は太っているとは思わないことはよくあることです。体重が重いことを肥満とよく混同されます。体重の約60%は水分です。従って、心臓や腎臓が悪くてむくみ（浮腫）のため体重が重い人や、重量挙げ選手で筋肉が多くて体重の重い人は肥満とはいいません。肥満とは身体に脂肪が過剰にたまった状態をいいます。

2. 肥満はどのように判定するか？

従って脂肪量を測定する必要があります。しかし、脂肪量の測定は容易ではありません。そこで、通常は身長と体重から肥満度が判定されています。今までは標準体重に対する体重比から肥満度を計算していました。

しかし、身長が低い人や逆に高すぎる人では標準体重の計算に問題があるため、現在では体格指数 (BMI) が国際的に用いられています。

体格指数 (BMI) = 体重 (kg) ÷ 身長 (m) の二乗

BMI は22が理想とされています。

肥満の判定はその定義からも脂肪量あるいは脂肪率を測定するのが理想です。正確には水中評量法といって、空中と水中の体重を量り、アルキメデスの原理から脂肪率を計算します。しかしこの方法は時間も費用もかかります。

最近では体のインピーダンスを利用して簡単に脂肪率を測定する方法が開発されました。タニタ、オムロン等が体重と脂肪率を同時に測定できる家庭用体重計を発売していますが、これらはインピーダンス法を用いています。ただ正確には手と足に電極端子をつける必要があり、体重計の上に両足だけのせて測定したのでは誤差が多いので参考値程度にした方が良いでしょう。

3. 女性の方が肥満の人の割合が多い

男女ともに体重の約60%は水分です。小児や男性では体脂肪率は年齢に関係なく17%前後です。一方女性では初経発来後、体脂肪率は急速に増加し、成人女性では23%前後です。閉経とともに体脂肪率は減少します (図1)。

この成人における脂肪率の男女差は性ホルモンの差によります。男性では精巣から出る男性ホルモンが筋肉の発育にあづかります。一方女性では卵巣から出る女性ホルモンが脂肪の増加にあづかります。この性ホルモンの差によって女性の方がやせや肥満になりやすいのです (図

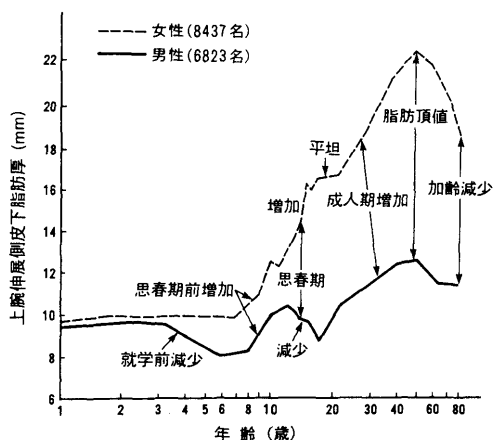
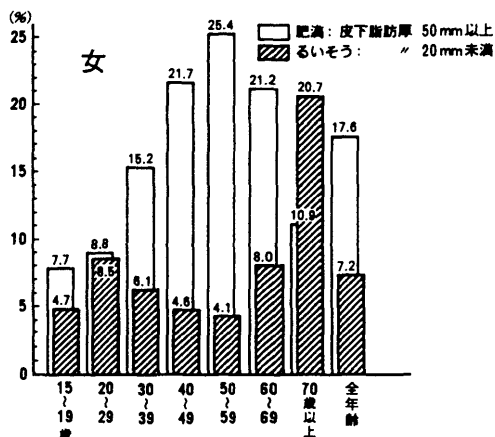
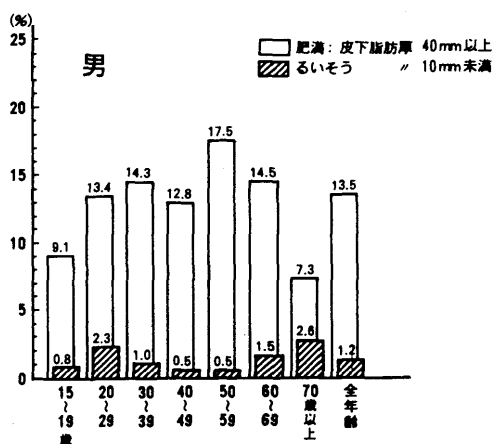


図1 生涯を通しての体脂肪の増減
このグラフでは上腕伸展側皮下脂肪厚の年齢変化を男女別に示している。



昭和63年度国民栄養調査

図2 性別・年齢別の肥満とるいそうの割合
昭和63年度国民栄養調査から

2)。

4. 肥満はなぜ悪い？

肥満は糖尿病、高血圧、高脂血症、痛風、動脈硬化をはじめ胆石、脂肪肝、冠動脈疾患等のいわゆる成人病発症の原因になります。また腰痛症や変形性関節症、皮膚異常、月経異常などを合併します(表1)。

しかし同じ肥満でも、糖尿病や高血圧、動脈硬化などの病気になる人とならない人がいます。前者、すなわち肥満が原因で病気になると肥満症といいます。どうしてある人だけ病気になるのかは不明で、体質の差とされてきました。

最近、肥満にも脂肪が内臓に貯まる内臓脂肪型肥満と皮下にたまる皮下脂肪型肥満のあることが明らかになってきました。内臓脂肪型肥満に糖尿病、高血圧、高脂血症、動脈硬化、痛風、胆石等の成人病が多いのです(表2)。

脂肪の沈着にはホルモンが大きく関与しています。インスリンというホルモンが主役ですが、これに協力して作用するホルモンの違い

表1 肥満症に合併する疾患

糖 尿 病	脂 肪 肝	腰 痛 症
高 脂 血 症	胆 石	変形性関節症
高尿酸血症(痛風)	冠動脈疾患	月 経 異 常
高 血 圧	脳血管障害	皮 膚 異 常
		睡眠時無呼吸症候群

表2 肥満の分類

I 臨床医学上
①原発性肥満(単純性肥満)
②二次性肥満(症候性肥満)
II 形 態 上
①上半身(リンゴ型)肥満
②下半身(洋なし型)肥満
III 脂肪分布上
①内臓脂肪型肥満
②皮下脂肪型肥満

で、内臓の周りに貯まる内臓脂肪と皮下に貯まる皮下脂肪があります。前者は男性ホルモンや副腎皮質ホルモン（コルチゾール）が作用して沈着するので男性に多く、後者には女性ホルモン（エストロゲン）が作用し、その支配下にある臀部や大腿部の外側、乳房に脂肪が付きやすくなっています。この部位に蓄積されやすくなっているのは、妊娠時に胎児がこの脂肪を栄養分として摂取するからです。

内臓脂肪型肥満か皮下脂肪型肥満かを簡単に判定するには、ウエストの一番細いところの周囲径とヒップの一番太いところの周囲径をメジャーで計ります。ウエスト周囲÷ヒップ周囲が女性で0.8以上、男性で0.95以上なら内臓脂肪型といえます。

より正確に測定するには臍の位置で腹部CTを一枚とり、コンピューターで内臓脂肪量と、皮下脂肪量を測定し、その比が0.4以上なら内臓脂肪型といえます（図3）。超音波診断装置でも判定可能です。



図3 皮下脂肪型肥満（上）と内臓脂肪型肥満（下）の腹部CT断面像

5. どうして肥満になるか？

食べ物などから摂取したエネルギー量が運動などで消費するエネルギー量を超えると、エネルギーは体脂肪として貯蔵されます。この脂肪の沈着にはインスリンというホルモンが主役を演じることは先にお話ししました。

肥満は単純性肥満（原発性肥満）と症候性肥満（二次性肥満）に大別されます（表2）。症候性肥満は、脂肪を沈着させるホルモンを過剰に産生する内分泌疾患、食欲や体の熱産生を調節している視床下部の障害などその原因が明らかです。この症候性肥満は稀で、肥満の9割以上は単純性肥満です。

単純性肥満の成因はなお不明で一つの原因でなく多くの要因が関与していると想定されています。その中でも遺伝的素因と環境要因の二つが重要です。

肥満の方の約3～4割が、遺伝的素因によって起こるとされています。肥満には過食で起こっている場合と、基礎代謝量が下がって起こる場合があります。そのどちらにも遺伝的素因が関与しています。

間脳の視床下部には摂食中枢と満腹中枢があり、ここにある神経細胞の働きで、空腹感や満腹感を感じます。この他に食行動の動機付けや認知に関係する中枢が大脑皮質にあります。

遺伝子異常のため肥満になるマウスやラットが知られています。常染色体劣性遺伝します。これらの動物では脂肪細胞で産生されるOBたんぱく（レプチンともいいます）及び脳の視床下部にあるレプチン受容体にその遺伝子異常が見つかっています。「満腹だ」という意識は脳の視床下部で発生します。その意識を発生させる物質（レプチン）が脂肪細胞で産生され血中に放出されます。もしこの物質が脂肪細胞で作られなかったり（産生異常）、脳がその物質をちゃんと受け止められなかったら（受容体異常）、いくら食べても満腹感が得られない状態に陥ります。ヒトの肥満患者はこのレプチンが血中に高濃度に存在するのでレプチンの作用に

異常があるのではないかと考えられています。

次に基礎代謝を上げる機構の遺伝子異常について話をします。先にお話ししましたレプチンにも基礎代謝を上げる作用があります。従ってレプチンあるいはその受容体に異常があると過食のみでなく基礎代謝量も減ります。

脂肪を分解する働きがあるアドレナリンやノルアドレナリンが作用するにはアルファあるいはベータという受容体が必要です。基礎代謝に関係しているのはベータ受容体ですが、さらに細かくベータ1, 2, 3に亜分類されます。ベータ3受容体は最近その遺伝子が同定されましたが、脂肪細胞にしか存在しないことがわかりました。これに異常があると熱産生が悪くなり、基礎代謝量が障害されます。遺伝によって起こる日本人の肥満の20~25%の人がこのベータ3の遺伝子に異常のあることが、最近わかってきました(図4)。

ベータ3受容体について興味ある研究が行われています。甲状腺ホルモンは交感神経を活性化させ、増加したノルアドレナリンが脂肪を分解します。そのため甲状腺ホルモンを服用すると、やせることが昔からわかっていました。しかし、心臓に大きな負担となるため甲状腺ホルモンをやせ薬として使用することは禁止されています。このベータ3受容体は脂肪細胞にしか

ないので、この受容体に効く薬を作れば、心臓に負担をかけない夢のやせ薬が実現します。今のところネズミに効く薬はできていて、局所、例えばお腹に塗るとその部分だけがやせます。ヒトに効く薬の開発が競って行われています。今お話ししたのは、遺伝的素因のごく一部で肥満の遺伝的素因についての研究は、まだ始まったところです。

戦争中や終戦直後に比し、現在は肥満の人は増加しています。日本人の遺伝子が急に変わったとは思えません。遺伝的素因を持っていても環境要因が加わらないと大抵の場合肥満にはなりません。環境的な要因としては、食生活、運動およびストレスなどがあります。これらについては後で詳しくお話しします。

脂肪細胞の数は、動物の場合、胎内にいる時、生後まもなく、そして思春期の3つの時期に決定され、その後は一生変わることはないという実験成績があります。人間では、倫理的な問題があって調べられていませんが、動物と同じだと考えられています。

子供の頃に発生した小児肥満は、脂肪細胞の数が増えているので非常に治療が困難です。逆に、中年になってからの肥満はきちんと治療すれば元に戻ります。

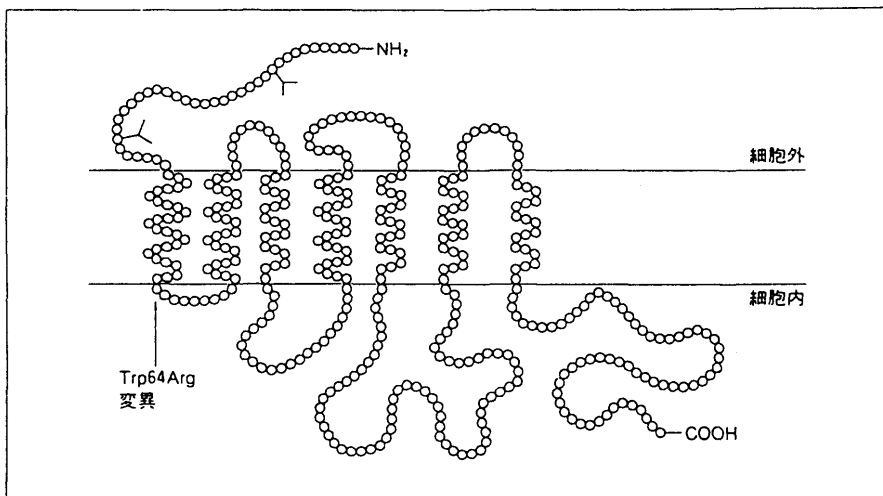


図4 肥満症における β_3 アドレナリン受容体の遺伝子異常

6. どうすればやせられるか？

症候性肥満の場合には当然原因となっている病気を治療します。ホルモンを産生している腫瘍を摘出するなど外科的治療が主になります。従って、色々検査をして早く原因を見つける必要があります。原因が除去されれば肥満も完全に治るわけです。

ここでは肥満の9割以上を占める単純性肥満の治療についてお話しします。治療は摂取エネルギー量を減少させるか、消費エネルギー量を増大させるか、あるいは両者を併用するかの3通りしかありません(表3)。

1) 摂取エネルギー量をどのようにして減少させるか？

当然食事療法が中心となります。食事療法は、全ての栄養素の必要量が確保された上で、低エネルギー食にすることが理想です。

脂肪1gは9kcalですが体脂肪1kgは水分量を考慮すると約7,000kcalのエネルギーを含みます。従って体重1kg減量するためには、7,000kcalのエネルギーを負のバランスにしなければなりません。エネルギー所要量から、1日500~700kcalのマイナス摂取エネルギーを設定すると14~10日で1kgの減量を目指すことになります。

次に、最少の栄養必要量の原則を守りながら、三大栄養素をどのように配分するかが問題となります。現在、我が国の成人ひとりの平均

の栄養配分はたんぱく質15%、脂肪25%、糖質60%ですが、肥満の食事療法ではたんぱく質を多めに脂肪を少な目に押さえるためにたんぱく質25%、脂肪15%、糖質60%くらいにします。たんぱく質では、たんぱくのアミノ酸組成が人間のそれに近い動物性たんぱく質を約50%摂るようにします。

果物にはビタミンCやミネラルが多いが、糖質も多いので、果物は一日に1~2個にとどめるようにします。アルコールは7kcal/mlとエネルギー含量が多く、体内で脂肪に転換しやすいため、アルコール摂取は出来るだけ減らし、一日80~100kcalくらいに抑えるようにします。肥満者の多くは果物かアルコールの過剰摂取が原因となっています。肥満症患者には便秘症の人が多いため、食物繊維も便秘を整えて、減量の動機付けを高める点で意義があります。ビタミン、ミネラルの不足を防ぐため総合ビタミン剤を摂取させることもひとつの方法です。

重症肥満者は一日200~600kcalという極端な低エネルギー食を必要とします。絶食療法は体重減少効果は良好ですが、脂肪のみならず、筋肉も失われて体力がなくなります。ビタミン欠乏にもなります。そこで、たんぱく質を多く含み、ミネラル、ビタミン、必須脂肪酸が加えられた超低エネルギー食(very low calorie diet: VLCD)が開発されました。腎障害の発生防止、血中ケトン体の著明な上昇を避けるため、1日1.5~3l程度の水分を合わせて摂る必要があります。

以上、お話ししました食事療法は簡単な論理ですが、いざ実行となると、長期に観察した場合満足される結果は、なかなか得られません。減量に成功しても、減量した体重を維持させることが至難の業なのです。そこで従来の栄養指導に加えて、摂食行動異常を矯正する行動(修正)療法が有用です。この点については後で詳しくお話しします。

2) 消費エネルギーを増大させる。

運動療法が中心となります。問題はその効果

表3 肥満の治療法

- | |
|-------------------------------|
| 1. 食事療法 |
| 1) 減食療法 |
| 800~1,200 kcal/日 |
| 2) 半飢餓療法 |
| Very low calorie diet (VLCD) |
| Protein sparing modified fast |
| a. Formura diet (Optifast) |
| b. 固形食 |
| 2. 運動療法 |
| 3. 薬物療法(食欲抑制, 吸収阻害, 代謝亢進) |
| 4. 行動(修正)療法 |
| 5. 外科療法 |

が食事療法に比べて短期間に現れにくい、個人差が大きい、心臓疾患などの合併症を有する患者には実施しにくい等です。重要な点は運動すること自体に強い嫌悪感を持った肥満者に対する指導の仕方、すなわち運動への動機付けです。

運動指導には①運動強度、②継続時間、③週頻度が基本原則となります。同じ運動量でも短時間の激しい運動では無酸素運動で運動中のエネルギーは主に糖質が利用されます。一方、運動強度は強くなくても長時間にわたる場合は、有酸素運動で、エネルギーは脂肪が利用されます。週1～2回スポーツクラブに行くだけでは不十分で、毎日のダンベル体操や散歩を欠かさないことの方が大切です。これに加えて、筋力の強化を目的としたトレーニングも必要です。筋の肥大には個人差もありますが、約3週間のトレーニングは必要です。家庭では万歩計による1日歩行量の調査が行われます。運動による消費カロリーを過大評価すると逆に肥満を助長してしまいます。従って運動量を正確に把握することが重要です。

筋肉をつけるために必要なのは、たんぱく質を十分に摂ることと、運動によって刺激を与えること、それとホルモン（男性ホルモンと成長ホルモン）です。年を重ねると筋肉がつきにくくなるのは、成長ホルモンが減っていくからです。厳密にいうと、成長ホルモンの作用によって肝臓で作られるIGF1という物質が減るからです。これは、脂肪を筋肉に置き換える働きをするもので、骨を作るにも必要な成長因子です。中年になってお腹に脂肪がつくのは、このIGF1が減るために本来なら筋肉になるべきものが脂肪になってしまうためです。ですから、IGF1がたくさん作られる若い時は、食事を制限してダイエットをするのではなく、運動をして筋肉に置き換えるのが好ましいのです。

3) 薬物療法について

高度肥満で、運動療法が行えない場合、食事療法と運動療法で効果が期待できない場合には補助的な方法として薬物療法が用いられます。

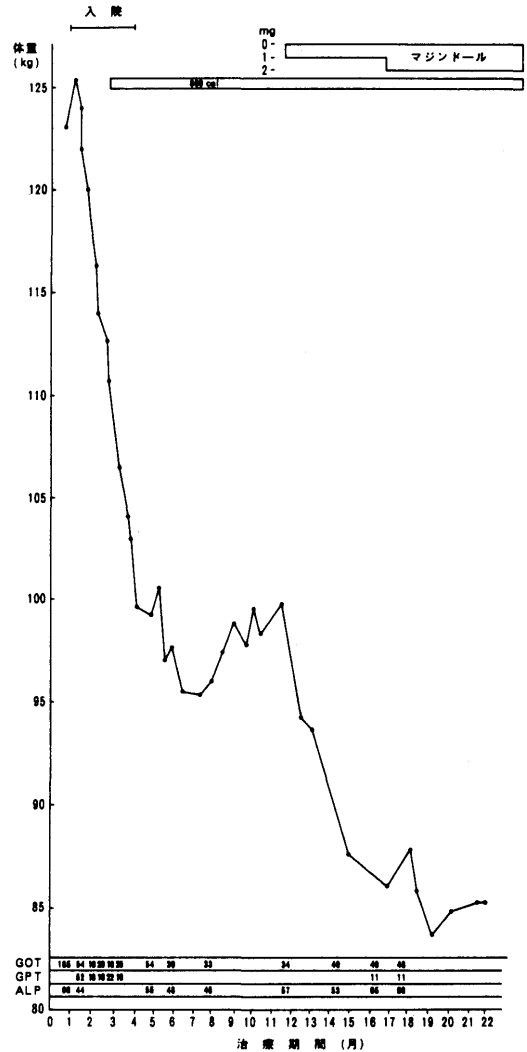


図5 単純性肥満患者の治療経過

食事療法、行動療法、運動療法に加えて薬物療法としてサノレックス（マジンドール）を併用した際の体重の推移。本例は7年後の現在も86 kgを維持している。現在過剰脂肪の多くは下半身に分布している。

しかし、副作用や依存性のある可能性があります。食欲抑制剤としてサノレックスが日本でも使用されています（図5）。副作用として口渇感、便秘、不眠などがあります。消化吸収阻害薬も日本で使用されていますが、副作用として下痢が出現します。代謝促進薬は先にもお話ししましたように心臓には作用せず、脂肪細胞に特異的に作用する薬剤が理想的です。ベータ3受

容体に特異的に作用する薬で、内服薬でなく局所に塗る薬が理想的です。

4) 行動(修正)療法について

ヒトの食行動は動物とは異なり2つの調節系から成り立っていることが明らかとなりました。その1つは動物と同じように生理的に変動する血糖などの体液性変化を、視床下部にある食欲中枢の化学受容ニューロンがモニターして調節している代謝性調節です。ヒトではこれに概念や感覚によってなされる認知性調節があります。

単純性肥満の人はこのどちらにも異常があります。単純性肥満の治療を行う際、後者すなわち認知性調節の異常を治すことが重要です。

肥満者に特徴的な食事パターンとしてまず「早食い」があります。そのため、いくら食べても満腹感が得難いのです。次に一度にたくさん食べる「ドカ食い」「かため食い」があります。1日の総摂取熱量が同じでもそれを1食で全量食べる場合と3～6回に分割して食べた場合では1食の方がより多量の脂肪を蓄積することがわかっています。

肥満症患者の食行動に共通する特異性は、以上の他に食事が日常生活におけるほかの行動、殊にストレス発散の代償となっていることです。例えば、いらいらして気がついたら食べていた「いらいら食い」、嫌なことを忘れようとして食べる「気晴らし食い」、テレビなどを見ながら食べる「ながら食い」、人に誘われて断りきれずに食べる「気兼ね食い」などです(表4)。

表4 肥満症患者の食行動

- | |
|-----------------------------------|
| 1. 生理的摂食調節機能からの逸脱 |
| 摂食が生理的内的要因よりは、外的要因に支配されている。 |
| 「いらいら食い」、「気晴らし食い」、「ながら食い」、「気かね食い」 |
| 2. 特有の摂食パターン |
| 「早食い」 |
| 食事回数が少なく一度にたくさん食べる |
| 「ドカ食い」、「かため食い」、「夜食」 |

これらの食行動に共通する異常性は、いずれも空腹感を動機として起こった食行動ではないため、満腹感もまた起こりにくいことです。

以上から明らかなように、肥満症患者を治療する上で、重要なことは、単に体重を減らすにとどまらず食行動そのものを修正する必要があります。すなわちストレスなどの外的刺激に左右されず認知性調節による食欲の調節をなくし、より生理的な空腹感、満腹感による食欲の調節ができるようにすることです。このように従来の栄養指導に加えて、食行動異常を矯正する行動(修正)療法の有用性が認識されています。

では具体的にどうすればよいのか? まず食事行動の記録と分析から始めます。日常生活において「何を」、「どれくらい」食べたかのみでなく、「どこで」、「どのくらいの時間で」食べたか、「そのときの気分は」などを細かく記録し

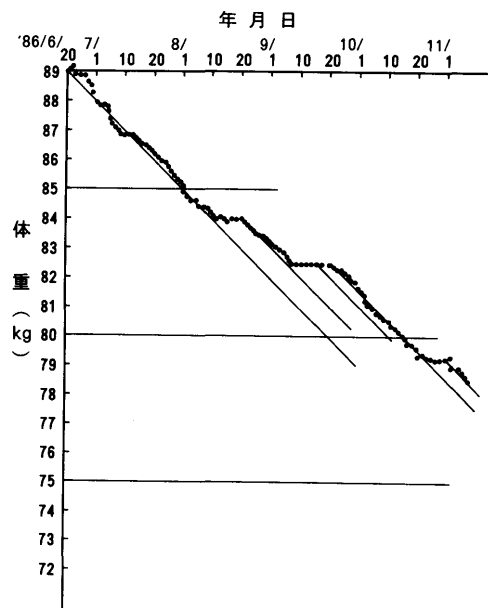


図6 単純性肥満症の体重グラフ

1 mm 方眼紙の縦軸に体重(現在の体重を最も上にとり、1 cm を 1 kg とする)、横軸に日数(1 mm を 1 日とする)をとる。1 cm 四方を対角線に線を引く。この上に体重がくると10日で1 kg 減ることになる。第1目標体重のところに横線を引く。毎日一定時刻に同じ条件で体重測定し、グラフにつけさせる。

ます。このように、半ば無意識に行っている習慣的行動を一度徹底的に意識の統制下に戻し、自分で気づくことによって、徐々に間違った行動を修正していく自己統制法です。

この分析結果をもとに、不適応と思われる行動を修正し、望ましい食行動を確立します。例えば満腹時に作った買い物リストに従って、衝動買いを慎みます。調理の間につまみ食いをしない。料理の一皿盛りをやめて、個々の皿に限られた量だけ盛る。食事をする場所を決め、他の場所では一切食物を口にしない。一回に口に入れる食物の量を減らしよく噛む。残飯は速やかに捨てる。

もっとも大切なのは、良い食習慣を継続維持することです。そのために体重グラフをつけます（図6）。

7. お わ り に

肥満の成立には、遺伝と環境その他種々の要因が複雑に絡み合っています。従って個人個人の肥満の成因にはそれぞれの要素が関与し千差万別です。その結果、肥満の治療に当たって画一的に摂取エネルギー量を減少させたり、消費エネルギー量を増大させる従来の肥満治療には限界があります。

減量した体重をいかにして終生維持させるかということが重要な課題です。そのためには、その個人の遺伝的要素、生育歴、いわゆる個人の体質に応じて考え得る最適の体重、至適体重を維持させることが必要です。行動修正療法が有用であることをお話ししました。

外来：毎週水曜日午前9時～10時30分

京都大学医学部附属病院病態栄養部
毎週土曜日午前9時～11時
洛和会音羽病院内分泌内科